

MUNICH

THESIS

1967

DIE CYSTISCHE APLASIE
DER NIERE

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Edda Jaud



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen und Orthopädischen Abteilung
der Kinderklinik der Universität München
Vorstand der Abteilung: Prof. Dr. A. Oberniedermayr

DIE CYSTISCHE APLASIE DER NIERE

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edda Jaud

aus München

München 1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Prof.Dr.A.Oberniedermayr

Dekan : Prof.Dr.Holle

Tag der mündlichen Prüfung : 10.10.1967

Meinen Eltern gewidmet

GLIEDERUNG

A Einleitung:

I Begriff der cystischen Aplasie der Niere

II Entwicklung und Entstehungstheorien

III Literatur

B Eigene Beobachtungen zu Krankengeschichten:

I Diagnose (Fehldiagnosen)

II Klinische Befunde

1. Allgemeinbefunde

2. Lokalbefunde

3. Laborbefunde

4. Röntgenbefunde

5. Operationssitus

6. Histologische Befunde

III Therapie

C Zusammenfassung:

D Literaturangabe:

Es wurde mir die Aufgabe gestellt, aus dem Krankengut der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München an Hand der Krankenblätter, Röntgenbilder, Szintigramme, Laborbefunde und der Ergebnisse der eigenen Nachuntersuchungen sowie mit Hilfe einer umfangreichen Literatur über die cystische Aplasie der Niere zu berichten.

A EINLEITUNG

I Begriff

Unter den cystischen Nierenveränderungen im Kindesalter werden folgende Formen unterschieden (25) :

- 1) die solitären Nierencysten
- 2) die multilokuläre Nierencyste
- 3) die Cystenniere (polycystische Nierendegeneration)
- 4) die cystische Aplasie der Niere, die in der Literatur noch als aplastische Cystenniere, cystische Nierenaplasie, multicystische Nierenerkrankung, cystisches Urnierenblastem (23) und Knollenniere (7) bezeichnet wird.



1)



2)



3)



4)

Die solitären Nierencysten sind kleinere Cysten, die an der Nierenoberfläche oder im Parenchym liegen. Sie sind klinisch erst dann von Bedeutung, wenn sie beträchtliche Größe annehmen und Verdrängungserscheinungen hervorrufen.

Die multilokuläre Nierencyste ist als ein Konglomerat solitärer Cysten aufzufassen, das einen bestimmten Abschnitt der Niere einnimmt. Die klinischen Symptomen sind ähnlich wie bei den solitären Nierencysten.

Die policystische Nierendegeneration (Cystenniere) tritt, abgesehen von ganz seltenen Ausnahmen, bilateral auf und ist dadurch gekennzeichnet, daß das ganze Nierenparenchym diffus von unzähligen stecknadelkopf-bis erbsengroßen Cysten durchsetzt ist, zwischen denen sich spärlich Nierengewebe befindet. Sie ist oft mit anderen Mißbildungen im Urogenitalsystem oder Magen-Darm-Trakt kombiniert.

Unter cystischer Aplasie der Niere versteht man eine kongenitale Anomalie der Niere, die ausschließlich einseitig vorkommt. Dabei befindet sich im Nierenlager an Stelle der Niere ein lockeres Gemenge aus kleineren und größeren Cysten, die traubenartig angeordnet sind und so manchmal annähernd Nierenform ergeben können. Ureter und Nierenbecken sind atretisch oder fehlen ganz. Bei einem Teil der bis heute bekannten Fälle fand sich auf der erkrankten Seite kein ausgereiftes Nierengewebe (3, 7, 20, 23), während bei anderen Fällen Parenchym nur in mikroskopisch kleinen Inseln nachweisbar war (18, 25, 34).

II Entwicklung der cystischen Aplasie der Niere

Es gibt heute noch keine allgemein anerkannte Erklärung für die Entstehung der cystischen Aplasie der Niere . Um die zahlreich erörterten Entwicklungstheorien besser überblicken zu können , sei hier die normale Entwicklungsgeschichte der Niere vorangestellt .

Die Nierenanlagen entstehen aus dem zunächst ungegliederten Mesoderm beiderseits von Medullarrohr und Chorda dorsalis . Das Mesoderm teilt sich dann medialwärts in die primären , nunmehr segmentierten Ursegmente mit unterer Hohlraum- und lateralwärts in die unsegmentierte Seitenplatte mit Zölomspalt mit parietalem und visceralem Blatt . Aus dem lateralen Rand der würfelförmigen segmentierten Ursegmente gliedert sich durch Längsteilung der kurze , drehrunde Ursegmentstiel (Nephrotom) ab, der mit der Seitenplatte und dem Ursegment zunächst noch verbunden ist . Kaudalwärts entsteht vom 10. Segment ab der nephrogene Strang . Diese Gebilde sind der Mutterboden für die Nierenanlagen . Das erste Ursegmentpaar entsteht etwa in der Mitte der Keimlingsanlage, also in der Gegend des werdenden Halses , die folgenden kaudalwärts davon . In der 5. Embryonalwoche entstehen kranialwärts meist noch zusätzlich drei Kopfursegmente . Die Gesamtzahl der Ursegmentpaare beträgt etwa 40 bis 43 . Beim Menschen treten nacheinander drei verschiedene Nierenanlagen auf: die Vorniere (Pronephros), die Urnieren (Mesonephros) und die bleibende Nachnieren (Metanephros) . Die ursprünglichen Nierenanlagen liegen zwischen äußerer Körperoberfläche und Zölomwand, also retroperitoneal . Die jeweilige

Rückbildung einer vorübergehend gebildeten Nierenanlage gibt erst den Anreiz zur Bildung der nächsthöheren; die Anlagen entstehen also zeitlich und topographisch hintereinander. Vorniere und Urnieren sind bei den Amnioten nur embryonale Organe mit sehr unvollkommener Ausbildung. Sie werden normalerweise vollständig zurückgebildet und besitzen keine Funktion als Exkretionsorgane, Nur ein kleiner Teil der Urnieren geht in den Dienst des Geschlechtsapparates über und bleibt in dieser Verbindung dauernd erhalten.

Die Ausbildung der Vorniere erfolgt aus dem Gewebe der kranialen Ursegmentstiele, den Nephrotomen, zwischen sechstem Hals- und zweitem Brustsegment in Form segmentaler Bläschen, welche sich gegen das Ektoderm entwickeln. Die Bläschen verlängern sich, biegen kaudalwärts um, vereinigen sich mit dem nächsten, wodurch ein Längsrohr gebildet wird, das selbständig bis zur Kloake vordringt und sich in diese einpflanzt. Dieser Gang heißt Vornierengang, primitiver Harnleiter oder Wolffscher Gang. Der Vornierengang wächst dorsolateral vom nephrogenen Gewebestrang nach kaudal und nimmt auf seinem Wege die Urnierenkanälchen auf, die bis herunter zum fünften Lendensegment aus den Ursegmentstielen hervorgehen. Die Urnierenkanälchen legen sich zuerst an den Wolffschen Gang an und pflanzen sich dann sekundär in diesen ein, weshalb er von da ab und von nun an auch Urnieren-gang heißt. Die Gesamtheit der Kanälchen bildet die Urnieren, die sich in diesem Entwicklungsstadium als mächtiges Organ an der Dorsalen Bauchwand in die Leibeshöhle vorwölbt.

Die bleibende Niere oder Nachniere entsteht aus dem nephrogenen Gewebe des zweiten bis fünften Sakralsegments. Da der Wolffsche Gang in diesem Bereiche bereits nach ventral zur Kloake umgebogen ist, wachsen keine Kanälchen aus, vielmehr sproßt der Nachnierenanlage aus dem Endabschnitt des Wolffschen Ganges die Ureterknospe als Anlage des sekundären oder definitiven Harnleiters entgegen. An ihrem freien Ende ist die Ureterknospe erweitert und wird von dem metanephrogenen Gewebe kappenartig umgeben. Aus der Ureterknospe entwickeln sich sechs Hauptzweige (Stammröhren). Von diesen Stammröhren wachsen die Sammelrohre aus, die sich immer wieder an der Spitze durch Spaltung dichotonisch teilen. Eine solche Spaltung findet zwölfmal statt. Um die primitiven Sammelrohre herum verdickt sich das metanephrogene Gewebe zur Ausbildung der Harnkanälchen. Es bildet sich auf jedem Sammelrohr eine Kappe, ein Randteil der Kappe bekommt ein Lumen und erwirbt eine sekundäre Verbindung mit dem Sammelrohr. Die Ureterknospe liefert also dem Ureter, das Nierenbecken mit den Kelchen und die Sammelrohre, das metanephrogene Gewebe aber die eigentlichen Harnkanälchen. Die Nachniere entsteht somit aus zwei zunächst völlig getrennten Anlagen, die sich vereinigen müssen (8, 14, 23, 39, 40).

a) In der Entwicklung der Niere vereinigen sich, wie oben dargestellt, die Tubuli recti der Niere, die aus dem zum Nierenbecken erweiterten oberen Ende des Harnleiters entspringen, mit den von ihnen unabhängigen aus dem Nierenblastem gebildeten Tubuli contorti. Nach Hildebrand (15, 32, 55) kann nun diese Vereinigung zwischen sekretorischen und sammelnden

Teilen des Nephrons schon bei geringfügigen Störungen unterbleiben. Die Glomeruli und die Harnkanälchen entwickeln sich trotz der fehlenden Verbindung mit den Sammelröhren; ihr Sekret findet keinen Abfluß. Der Hohlraum der Bowmanschen Kapsel und der Harnkanälchen erweitert sich. Durch Stauung des Sekrets und durch Wucherung der Bindegewebswände bilden sich aus den Glomeruli und den Kanälchen Cysten, die langsam an Größe zunehmen.

b) Auch O. Kampmeier (36) sieht die Ursache der Cystenbildung in der fehlenden oder quantitativ ungenügenden Vereinigung von harnbereitendem (Innenzone der Nachniere) und harnableitendem Teil (primäres Nierenbecken mit den aussprossenden Sammelröhren).

c) Tr. Kampmeier (37, 55) und Mc Kenna nehmen dagegen eine Persistenz der zu früh entstandenen sekretorischen Tubuli an, die normalerweise cystisch entarten und später wieder zugrunde gehen, hier aber aus ungeklärten Gründen zu weiterwachsenden Cysten werden. Als Lokalisation käme die subkapsuläre Rindenzone in Betracht bzw. das ganze Parenchym bis an das Mark, da das Organ selbst nicht mehr seine volle Entwicklung durchläuft.

d) A. Hepler (30) sieht in der Entstehung eine lokale tubuläre Hemmung mit gleichzeitiger Gefäßverringering.

e) Nach M. Funck (23) kommt es bei der Entwicklung nicht zur Bildung regelrechter Urnierensegmente mit Glomeruli und Malpighischen Körperchen; die Ursache dafür ist die äußerst mangelhafte Blutversorgung und die verdrängende Eigenschaft des zahlreich wuchernden Bindegewebes. Aus dem gleichen

Grunde bildet sich der Sammelgang völlig zurück. Infolgedessen stellen die Harnkanälchen voneinander unabhängige Einheiten dar und entarten cystisch. Es bleiben also bei der weiteren Entwicklung einmal Teile der Urnierenkanälchen übrig, und auf der anderen Seite fehlt der Wolffsche Gang. Beide Momente aber, die völlige Rückbildung der Urnierenkanälchen (bis auf den Rest, der zum Genitalsystem in Verbindung tritt) sowie die Anwesenheit eines Wolffschen Ganges, sind die absolut notwendigen Vorbedingungen bzw. Anreize zur Bildung der nächsten Nierengeneration, der Nachniere. Im vorliegenden Falle aber bleiben Urnierenreste als Cysten erhalten und der Harnleiter hat sich völlig zurückgebildet. Demnach kann es, da der Anreiz zur Entwicklung fehlt, nicht zur Ausbildung einer Nachniere kommen.

f) Verschiedene Autoren haben die Hydronephrose als Ursache der Entstehung der cystischen Aplasie der Niere gesehen. Stein, Fink und Garlock (19) beschreiben die Cysten als Resultat einer kongenitalen Hydronephrose, die wahrscheinlich in das 10 mm-Stadium des Embryos fällt.

g) H. Spenze (53) dagegen erklärt, daß die Hydronephrose auf keinen Fall als Ursache der cystischen Aplasie der Niere angenommen werden kann.

h) R. Meyer (zit. bei Lorenz 45) hält die cystische Aplasie der Niere für eine falsche quantitative Gewebсмischung.

i) W. Hüther (34) vertritt auf Grund der histologischen Befunde die Auffassung, daß die Cysten wahrscheinlich fehlgebildete und abgesprengte Teile der Ureterknospe bzw. des Kelchsystems sind, die infolge einer frühembryonalen Entwicklung

(Emphyopathie) keinen richtigen Anschluß an den harnbereitenden Teil der Niere gewonnen haben. Die Struktur der Cystenwandungen zeigt eine erstaunliche Ähnlichkeit mit dem Wandaufbau des normalen ableitenden Harnsystems.

III Literatur

J. Schwartz hat als erster 1936 den Ausdruck "unilateral multicystic kidney" gebraucht und das betreffende Krankheitsbild bei einem 7 Monate alten Säugling beschrieben. Präoperativ wurden Hydronephrose oder Wilms-Tumor angenommen. Als besonders charakteristisch wurde von Schwartz angeführt, daß die Niere von einem cystischen Gebilde ersetzt ist, das durch Bindegewebe zusammengehalten wird und mit völligem Verlust von normaler Nierenstruktur einhergeht. Es ist kein Nierengewebe vorhanden. Der Ureter ist atretisch oder fehlt ganz.

Der Amerikaner H. Annamunthodo berichtet 1960 über zwei eigene Fälle der "multicystic disease of the kidney". Ein Palpabler Tumor wird dabei meist bereits gleich nach der Geburt festgestellt. Im intravenösen Pyelogram fehlt an der betroffenen Seite jegliche Ausscheidung. Der zugehörige Harnleiter ist meist nicht angelegt oder endet blind. Die Anzahl der Cysten entspricht etwa der Anzahl der Kelche 2. Ordnung. Der Autor warnt davor, dieses Krankheitsbild mit der Cystenniere des Kindesalters zu verwechseln, die eine schlechte Prognose hat. Der cystische Tumor, die multicystische Nierenerkrankung tritt dagegen nur einseitig auf. Nach der Nephrektomie ist eine völlige Heilung zu erwarten.

J. Arey hält die unilaterale multicystische Niere für einen besonderen Typ der Nierenhypoplasie. Der Urinbefund ist normal, nur manchmal besteht vorübergehend eine Pyurie; bei den i.-v.-Pyelogrammen fehlt die Ausscheidung an der betreffenden Seite. Manchmal sind die Cysten verkalkt. Die Uretermündung kann fehlen oder blind enden. Die präoperative Diagnose lautet gewöhnlich Wilms-Tumor oder Hydronephrose. Die Cysten sind durch lockeres Bindegewebe zusammengehalten. Es zeigen sich in histologischen Bildern Inseln von unreifem Nierengewebe mit wenigen Glomeruli. Die andere Niere ist normal und kann Zeichen von kompensatorischer Hypertrophie zeigen. Die Prognose der Krankheit ist gut.

B. Bibus schreibt über einige eigene Fälle. Es fehlte eine Niere oder eine Gewebsbildung, die als Niere angesprochen werden könnte. An stelle derselben fanden sich 5 - 6 große cystische Hohlräume, welche durch lockeres Bindegewebe miteinander in Verbindung standen und die an einem gemeinsamen Stiel hingen. Histologisch wurden vereinzelt Nierenkanälchen, jedoch keine Glomeruli gefunden. Das Vorhandensein des unteren Ureterabschnittes bedeutet, daß es sich hier um eine rudimentäre Nierenanlage handelte, welche in sehr frühem Stadium in ihrer Weiterentwicklung gehemmt wurde, wobei es unmöglich war, zu unterscheiden, ob die Hemmung durch eine Entzündung oder durch andere Ursachen erfolgte. Bibus schlägt die Bezeichnung "Knollenniere" vor.

A. Coppridge berichtet über zwei eigene Fälle, die den von Arey beschriebenen Befund bestätigen.

G. Fanconi schreibt in seinem Lehrbuch der Pädiatrie, dass die Mißbildungen der Nierenanlagen sowie selektive Entwicklungsstörungen der Nierentubuli oder der Ureterknospen zu Cystenbildung führen können.

Der Autor unterscheidet 5 Typen :

- 1) polycystische Niere
- 2) solitäre Nierencyste
- 3) multilokuläre Nierencyste
- 4) pyelogene Cysten
- 5) aplastische Cystenniere. Diese ist im Kindesalter häufiger als alle anderen Formen zusammen. Anatomisch-pathologisch findet sich keine Niere mehr, sondern ein Konglomerat grober Cysten mit oder ohne Zusammenhang mit einem Ureter. Die Krankheit wird durch den palpatorischen Nachweis eines großen Tumors entdeckt, manchmal schon beim Neugeborenen. Die retrograde Pyelographie stellt ein verstümmeltes Nierenbecken oder nur einen hypoplastischen Ureter dar; manchmal fehlt auch das Ureterostium. Die aplastische Cystenniere ist fast immer unilateral. Die Exstirpation des Cystenkonglomerats ist die Therapie der Wahl.

P. Friedrich beschreibt unter dem Titel "Eine cystisch verkalkte Nierenmißbildung" ein cystisches Gebilde mit kalkharten Schalen ohne Harnleiter. Die Stielgefäße waren normal und entsprechend dem verkümmerten Organ relativ großkalibrig. Das Gebilde war von einer glatten Kapsel überzogen. Die Wand der Cysten war aus hyalinem Bindegewebe mit stellenweiser Verknöcherung. Es war kein Nierenparenchym vorhanden.

Froboese berichtet über ein neugeborenes Mädchen,

bei welchem ein kindskopfgroßes Gebilde im Abdomen ein Geburts-
hindernis war. Bei der operativen Entfernung wurden 12 größere
und einige kleinere Cysten gefunden. Histologisch waren keine
Gefäße, kein Ureter, kein Nierengewebe vorhanden. Der Autor
vermutet eine Mißbildung von Harnkanälchen. Die Bezeichnung
Cystenniere findet er ungerechtfertigt.

Die 12 Hauptknospen des Harnleiters bringt er zahlenmäßig mit
den gefundenen 12 Cysten in Zusammenhang. Froboese glaubt an
eine Mißbildung der Nachnierenanlage. Bei der Nachuntersuchung
war die 18-jährige Patientin gesund.

M. Funck beschreibt das übliche Bild der cystischen
Aplasie der Niere und sieht in ihr eine frühembryonale Entwick-
lungsstörung, die aber nicht von einer Fehlbildung am Genital-
apparat begleitet wird. Er sieht den Ausgangspunkt für die Miß-
bildung in der Entwicklungsphase der Urniere und schlägt als
Namen für dieses Krankheitsbild "cystisches Urmierenblastem"
vor.

B. Friis-Hansen schreibt unter "Unilateral cystic
kidney" von einem eigenen Beobachtungsfall eines 5 Monate alten
Mädchens.

M. Grob führt in seinem Lehrbuch der Kinderchirurgie
zwei Entstehungstheorien der kongenitalen Cystenniere an:
Erstens: Es vereinigen sich die ableitenden Harnkanäle nicht mit
dem metanephrogenen Gewebe, so daß es in diesem zur Bildung
von Retentionscysten kommt, und zweitens: Die Cysten entwickeln
sich aus abgesprengten Knospen des sich aufteilenden Ureters. Bei
aplastischer Cystenniere befindet sich in der Nierenloge ein

Gemenge von größeren und kleineren Cysten; von einer Niere ist nichts mehr zu erkennen (Aplasie). Dies ist die häufigste Form der Cystenniere im Kindesalter. Klinisch kann sie als höckeriger Nierentumor erscheinen. Das Krankheitsbild ist meist einseitig. Nicht selten sind weitere Mißbildungen auch außerhalb des Urogenitalsystems vorhanden. Die Therapie besteht in der operativen Revision. Die Prognose ist allgemein günstig. Doch hängt dies natürlich allein vom Zustand der anderen Niere ab. Ist diese ebenfalls hypoplastisch oder infiziert, bestehen Blutdruck und Rest-N Erhöhung, so sind die Aussichten schlecht. Der Autor berichtet von eigenen Fällen.

W. Hüther trennt die fast immer doppelseitig vorkommende Cystenniere, die oft mit Fehlbildungen anderer Organe verbunden ist, streng von der einseitigen multicystischen Nierenfehlbildung. Charakteristisch sind Cysten sehr verschiedener Größen, die das ganze Nierengewebe durchsetzen, zwischen denen nur noch mikroskopische Reste von Nierengewebe erkennbar sind und eine Fehlbildung des Ureters und des Nierenbeckens. Bisher wurde die Fehlbildung 38 mal beschrieben. Der Autor berichtet von einem selbst beobachteten Fall (4 Tage altes Mädchen). Auf Grund der histologischen Befunde kommt er zu der Auffassung, daß die Cysten wahrscheinlich fehlgebildete und abgesprengte Teile der Utererknospe bzw. des Kelchsystems sind, die infolge einer Embryopathie keinen Anschluß an den harnbereitenden Teil der Niere gewonnen haben.

Im "Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters" von A. Oberniedermayr unterscheidet H. Singer zwischen

echten angeborenen und unechten erworbenen Cysten der Niere.

Angeborene cystische Nierenveränderungen gliedert er in :

- 1) cystische Nierenhypoplasie
- 2) Cystenniere
- 3) solitäre Nierencysten
- 4) multilokuläre Nierencysten
- 5) kleine Nierencysten
- 6) cystische Nierenaplasie: im Nierenlager findet sich eine Anzahl verschieden großer Cysten, richtiges Nierenparenchym fehlt, oft auch Nierenbecken und Ureter. Klinisch ist der Zustand gleichbedeutend mit einer Aplasie des Organs.

Ultzmann berichtet über einen Fall eines zwei Jahre alten Mädchens mit einem kleinf Faustgroßen Cystengebilde links bei fehlender Niere. Bei der Operation fanden sich 7 erbsengroße bis mandarinengroße Cysten. Histologisch waren kein Ureter, kein Nierenparenchym, keine größeren Gefäße, keine Entzündung vorhanden. Der Autor nimmt ein Urnierenblastem an (cystisch erweiterte Reste von Querkanälchen der Urniere).

I. Williams "Multicystic kidneys". Unter diesem Namen beschreibt der Autor die cystische Aplasie der Niere. Die Niere ist durch ein Cystengemenge ersetzt. Der Ureter ist atretisch oder fehlt ganz. Die Arterien sind schwach entwickelt. Die Cysten sind zusammengehalten von fibrösem Gewebe, welches primitive Nierenelemente enthalten kann und gelegentlich verkalkt. In einem von Williams beobachteten Fall bestand eine teilweise Atresie des Ureters. Dies verursachte eine Hydronephrose. Die Krankheit wird als renaler Tumor diagnostiziert oder bei

Erkrankungen des kontralateralen Organs entdeckt. Eine Atresie des Ureters (Fehlen der Uretermündung) kann ein Hinweis für die Natur der Krankheit sein. Die Therapie besteht in der Nephrektomie.

Der nur in der angelsächsischen Literatur gebräuchliche Ausdruck "multicystische Nierenerkrankung " (multicystic disease of kidney) erscheint unzweckmäßig, da er keinen Unterschied zur sog. Cystenniere zuläßt und manchmal sogar mit ihr gleichgestellt wird.

Die Bezeichnung " cystische Nierendysplasie " erfordert im strengen Sinne noch ein Vorhandensein zumindest von Spuren von Nierengewebe. Jedoch war bei einem Großteil der bekannten Fälle überhaupt kein Nierengewebe nachweisbar.

Der Ausdruck " cystisches Urnierenblastem" setzt eine bestimmte Entstehungsursache voraus, die jedoch nicht einheitlich anerkannt ist und sich nur auf Hypothesen stützt.

Da vorerst für die Entstehungsursache des vorliegenden Krankheitsbildes noch mehrere Theorien diskutiert werden , ferner größtenteils kein Nierenparenchym vorhanden ist, sondern der Platz der Niere nur von cystischen Gebilden eingenommen wird, möchten wir uns für die Bezeichnung "cystische Aplasie der Niere " entscheiden.

B EIGENE BEOBACHTUNGEN

Fall 1.

Es handelt sich um einen 6 1/2 Monate alten Buben, der von einem auswärtigen Krankenhaus unter der Diagnose "Aplasie der rechten Niere" überwiesen wurde. Dort war das Kind wegen eines Leistenbruches operiert worden. Dabei fielen zum erstenmal Fieber, Anzeichen einer Entzündung im Blut und eine Pyurie mit 400 Zellen auf. Die Behandlung erfolgte mit Leukomycin, später mit Binotal. Andere klinische Krankheitszeichen waren nicht vorhanden.

Die Nierenlager waren beiderseits frei; es zeigte sich kein palpabler Tumor.

Als Erreger der Pyurie waren im Urin Colibakterien und Enterokokken nachgewiesen worden. Nach der Behandlung mit Antibiotika besserte sich die Pyurie allmählich, und im Katheterurin fanden sich noch 21 Leukocyten.

Die Laboruntersuchung des Serums ergab folgende

Befunde:

Na	142 mval/l	normal (135 - 147)
K	5,9 "	" (4 - 5)
Cl	99 "	" (98-106)
Ca	5,1 "	" (4,5-5,5)
Rest-N	39,3 mg%	" (18 - 35)
Harnsäure	2,3 mg%	" (2 - 5)
Gesamteiweiß	7,8 mg%	

Es zeigt sich also eine mäßige Erhöhung des Rest-N und des Kalium.

Auf dem intravenösen Pyelogramm (Abb.1) stellte sich die rechte Niere nicht dar. Es war keine Kontrastmittelausscheidung im rechten Hohlwegsystem zu erkennen. Auch ein Parenchymschatten kam rechts nicht zur Darstellung.



Abb. 1: i.-v.Pyelogramm
vor der Operation

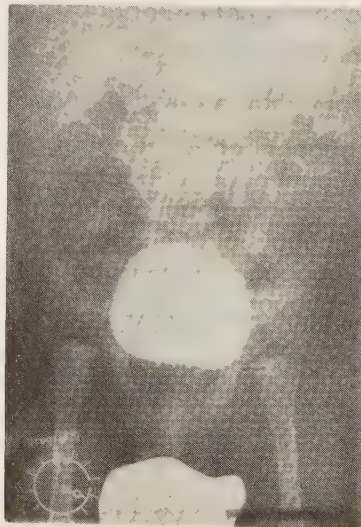


Abb.2: i. -v.Pyelogramm
unmittelbar nach der
Operation



Abb.3: i.-v. Pyelogramm
bei der Nachuntersuchung
ein Jahr nach der Operation

Zur weiteren Klärung wurde eine Isotopen- Nephro- graphie (Szintigraphie) vorgenommen (Abb.4). Bei Messung über der linken Nierenregion zeigte sich eine kontinuierliche Anreicherung der Testsubstanz während 9 Minuten. Zu diesem Zeitpunkt war der Kulminationspunkt erreicht, und die Ausscheidung begann. Die prozentuale Minutenkonzentration betrug 13,5 %. Es ergab sich somit eine normale Funktion der linken Niere. Über der rechten Nierenloge konnte keine Aktivitätsanreicherung festgestellt werden. Es war also rechts kein funktionstüchtiges Nieren- parenchym nachweisbar.

Bei der vorgenommenen Operation wurde die rechte Niere durch Flankenschnitt freigelegt. Anstelle einer Niere stellte sich ein traubenförmiges Gebilde dar von der Größe einer



Abb. 4: Isotopen-Nephrogramm

Mandarine. Es handelte sich offenbar um die vollständig cystisch degenerierte Niere, Parenchym war nicht mehr erkennbar.

Im Bereich des zu erwartenden Ureterabganges war das Nierenbecken

atretisch verschlossen. Auf einer Strecke von etwa 6 - 8 cm fehlte sodann der Harnleiter. Es handelte sich also um eine partielle Ureteraplasie. Nach distal zu setzte sich der Ureter dann als etwa streichholzdicker Strang fort, der beim Aufschneiden ein haarfeines Lumen erkennen ließ. Das proximale Ende des atretischen Harnleiters war verschlossen. Der Ureter wurde soweit als möglich abgetragen.

Die Therapie bestand in der operativen Entfernung des cystischen Gebildes (Abb.5).



Abb.5: Operationspräparat

Bei der Nachuntersuchung 1 Jahr nach der Operation befand sich das Kind in gutem Allgemeinzustand, der Urin war klar und Eiweiß negativ; die Serumuntersuchung ergab normale Werte (Na 138 mval/l; K 4,7 mval/l; Cl 108 mval/l; Rest-N 21,0 mg %).

Fall 2

Der 4 Monate alte Bub wurde mit Verdacht auf das Vorliegen eines Nierentumors eingewiesen. Die Diagnose war ein Zufallsbefund des Hausarztes im Verlaufe einer Routineuntersuchung.

Bei der Einweisung bestand neben Husten und trotz eines sicher vorhandenen Herzfehlers ein guter Allgemeinzustand des Patienten.

Im rechten Oberbauch wurde ein palpabler Tumor festgestellt. Rektal war ebenfalls eine prallelastische Geschwulst tastbar.

Auf dem i.-v. Pyelogramm kam die rechte Niere nicht zur Darstellung. Die Funktion der linken Niere war ungestört (Abb. 6).

Bei der sofort nach der Eiweinsung vorgenommenen Operation wurde durch einen ausgedehnten Transrektalschnitt rechts die Bauchhöhle eröffnet. An der rechten hinteren Bauchwand anhaftend tastete man einen etwa mannsfaustgroßen, cystischen Tumor, dem das Colon ascendens mit dem Coecum aufsaß. Nach Präparation des Colon und Spaltung des Peritoneums zeigte sich, daß die ganze rechte Niere cystisch umgewandelt war. Lediglich an der Ventralseite nahe dem Nierenbecken fanden sich geringe Parenchymreste. Der Ureter war sehr dünn und lag dem



Abb. 6: i.-v. Pyelogramm
vor der Operation.



Abb. 7: i.-v. Pyelogramm
unmittelbar nach der
Operation

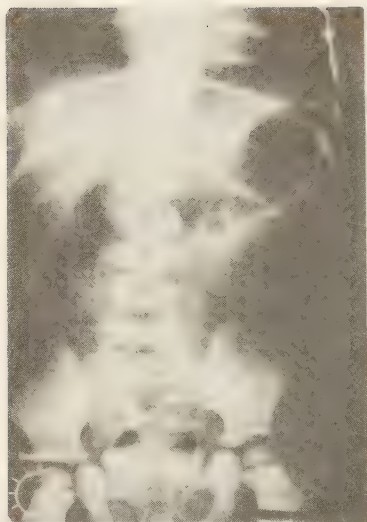


Abb. 8: i.-v. Pyelogramm
bei der Nachuntersuchung
zwei Jahre nach der Operation

Nierenbecken an. Nach Versorgung des Gefäßstieles und Lösung breitflächiger Verwachsungen sowie Durchtrennung des Harnleiters ließ sich das Gebilde leicht entfernen. Der distale Ureter wurde dicht oberhalb der Blase nach Durchstechungsligatur abgetragen.

Das bei der Operation gewonnene Präparat zeigte eine mit kirsch- und taubenei-großen Cysten durchsetzte rechte Niere, wobei sich mikroskopisch ein stark entwickeltes Bindegewebe fand, in dem mit Zylinderepithel ausgekleidete Cysten nachweisbar waren. Nur an einzelnen Stellen waren kleine Gruppen von Glomeruli mit etwas tubulärem Parenchym erkennbar.

Die Therapie bestand in der operativen Entfernung des cystischen Gebildes. Der postoperative Verlauf war trotz des vorhandenen Herzfehlers vollkommen komplikationslos.

Am 10. Tag nach der Operation ergab die Serum-

Untersuchung:

Na 143 mval/l

K 5,4 "

Cl 101

Rest-N 16,8 mg%

Das Kind wurde 11 Tage nach der Operation in sehr gutem Allgemeinzustand entlassen.

Bei der Nachuntersuchung zwei Jahre nach der Operation ergab die Urin-, Blut- und Serum-Untersuchung normale Werte.

Fall 3

Gleich nach der Geburt (die normal verlief) ist der Hebamme der übergroße Bauch des Buben aufgefallen. Im Laufe des ersten Tages hat der "Tumor" an Größe zugenommen. Es wurde kein Stuhl entleert.

Das Kind wurde mit der Diagnose "Morbus Hirschsprung oder intraabdomineller Tumor" eingewiesen.

Bei der Aufnahme war das Abdomen stark aufgetrieben, in der Haut zeigten sich Venenstauungen, und man tastete besonders im rechten Oberbauch einen gut kindskopfgroßen prallelastischen Tumor. Die Geschwulst war bis nach hinten zur rechten Flanke durchzufühlen. Bei der rektalen Untersuchung konnte man diesen Tumor gerade noch mit dem Finger erreichen. Es entleerte sich dabei massenhaft normales Mekonium. Die Blase war leer. Beim Katheterismus entleerten sich nur wenige ccm trüben Harns, in denen sich massenhaft Bakterien befanden, Leukocyten waren kaum zu finden.

Röntgenologisch sah man bei der Abdomenleeraufnahme im rechten Ober-, Mittel-, bis hinunter zum Unterbauch eine nahezu diffuse Verschattung, in deren Zentrum man aber einen doppelmannsfaustgroßen Schatten zu erkennen glaubte (Abb. 9).

Man stellte die Diagnose "angeborene Hydronephrose bzw. Cystenniere rechts".

Die am Aufnahmetag durchgeführte Operation beschränkte sich lediglich darauf, das freigelegte großcystische Nierengebilde über einen Petzerkatheter zu drainieren. Dabei entleerte sich reichlich leicht gelblich gefärbte aber nicht trübe Flüssigkeit. Nach dieser Operation nahm der Leib sehr schnell an Umfang ab.

Bei den am ersten postoperativen Tag durchgeführten Laboruntersuchungen fanden sich im Urin 5 Leukocyten, 35 Erythrocyten und Albumin.

Das i.-v. Pyelogramm zeigte auf der linken Seite eine zwar nicht normale doch immerhin deutlich erkennbare Ausscheidung nach 20 Minuten, während auf der rechten Seite auch nach 1 Stunde noch keine Ausscheidung nachweisbar war (Abb. 10).

Die Auswertung der durchgeführten Nierenszintigraphie (mit Radio-Salyrgan) ergab eine durchschnittlich große normal gelegene Niere links, die szintigraphisch keine pathologisch verwertbaren Abweichungen von der Norm aufwies. Die im rechten Unterbauch in einem ca 6 mal 4 messenden Bezirk registrierte äußerst schütterere, jedoch deutlich oberhalb des O -Effektes gelegene Speicherungsaktivität könnte einem minimalen Anreiche-

rungsvermögen der rechten Niere entsprochen haben.

Das Isotopen-Nephrogramm mit Radio-Hippuran ergab eine fast vollständige Einschränkung der tubulosekretorischen Funktionsleistung der rechten Niere, die annähernd einem Isostenurietyt entsprach. Das Sekretionsvermögen der linken Niere war dagegen ausreichend.



Abb. 9: Abdomenleeraufnahme
vor der ersten Operation

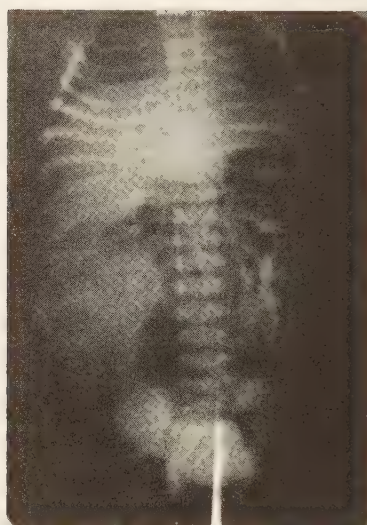


Abb. 10: i.-v. Pyelogramm
vor der zweiten Operation

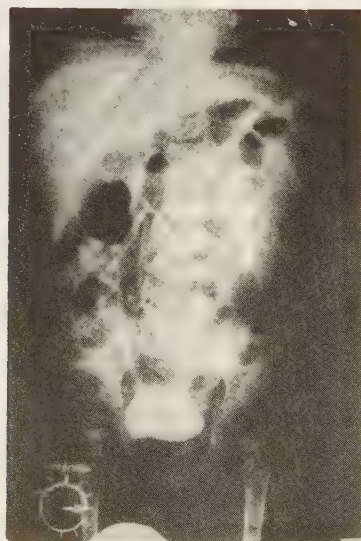


Abb. 11: i.-v. Pyelogramm
1/2 Jahr nach der Operation

Fünf Wochen nach der Geburt wurde das Kind zum zweitenmal operiert. Als Erstes wurde etwa im Zentrum der zu erwartenden Niere durch Flankenschnitt eine hühnereigroße Cyste freigelegt. Bei der Suche nach dem Gefäßstiel kam man auf eine weitere Cyste am oberen Pol. Auch diese wurde hervorluxiert. Ebenso fand sich eine solche am unteren Nierenpol. Bei der weiteren Präparation ergab sich, daß das cystische Gebilde offensichtlich über die Wirbelsäule zur anderen Seite hinüberreichte. Nach Eröffnung des Peritoneums tastete man links eine normale Niere. Danach wurde das cystische Gebilde völlig ausgelöst. Im mittleren medianen Anteil kam eine mannsfaustgroße Cyste zum Vorschein. Der Nierenstiel wurde in toto umschlungen, doppelt unterbunden und abgetragen. Ein Ureter konnte nicht isoliert werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab kleine spärliche Nephronanteile mit hochgradig erweiterten Tubuli und atrophischen, nicht vernarbten Glomeruli, andererseits sammelröhrenartige Gebilde mit umgebendem Bindegewebe, in dem sich sehr zahlreiche Gefäße fanden.

Sechs Monate nach der Operation kam das Kind wegen eines Fadengranuloms wieder in die Klinik. Die in dieser Zeit durchgeführte Nachuntersuchung ergab einen völlig normalen Urinbefund und weitgehend normale Serumwerte (Na 134 mval/l, K 6,8; Cl 98; Ca 6,0; Harnstoff-N 19,3 mg %; Harnsäure 3,0 und Gesamteiweiß 7,4).

Das i.-v. Pyelogramm zeigte eine normale Funktion der linken Niere (Abb. 11).

C ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde versucht, aus dem Krankengut der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München an Hand der Krankenblätter, Röntgenbilder, Szintigramme, Laborbefunde und der Ergebnisse der eigenen Nachuntersuchungen unter Berücksichtigung einer umfangreichen Literatur das Wesen und den Begriff der cystischen Aplasie der Niere zu beschreiben.

Unter diesem Krankheitsbild versteht man eine kongenitale Anomalie der Niere, die ausschließlich einseitig vorkommt. Dabei befindet sich im Nierenlager an Stelle der Niere ein lockeres Gemenge aus unterschiedlich großen Cysten, die in ihrer Gesamtheit manchmal annähernd Nierenform ergeben können.

Ureter und Nierenbecken sind atretisch oder fehlen ganz. Ein ausgereiftes Nierenparenchym ist meist nicht vorhanden, kann jedoch manchmal in mikroskopisch kleinen Inseln nachgewiesen werden.

Bis heute gibt es noch keine einheitliche Erklärung der Entstehung dieser Nierenmißbildung. Es werden verschiedene Ursachen erörtert :

- a) Es findet keine Vereinigung zwischen Tubuli recti und Tubuli contorti , also zwischen sekretorischen und sammelnden Teilen des Nephrons statt ; das Sekret staut sich in den Glomeruli und Harnkanälchen, die dann cystisch entarten.
- b) Infolge einer Embryopathie finden abgesprengte Teile der Ureterknospe bzw. des Kelchsystems keinen richtigen Anschluß an den harnbereitenden Teil der Niere.

- c) Zu früh entstandene sekretorische Tubuli, die normalerweise cystisch entarten und wieder zugrundegehen, bleiben bestehen und wachsen zu größeren Cysten heran.
- d) Eine kongenitale Hydronephrose, die das frühembryonale Stadium befällt.
- e) Durch eine mangelhafte Blutversorgung und ein stark wuchern-
des Bindegewebe bildet sich der Sammelgang völlig zurück, so
daß die Harnkanälchen voneinander unabhängige Einheiten dar-
stellen und cystisch entarten.
- f) Eine falsche quantitative Gewebsmischung.

Innerhalb von 2 Jahren wurden in die chirurgische Abteilung der Universitäts-Kinderklinik drei Kinder mit cystischer Aplasie der Niere eingewiesen. Die Er^Wweisungsdiagnosen waren: "Cystische Aplasie der Niere", "Nierentumor", "Morbus Hirschsprung oder intraabdomineller Tumor". In der Literatur findet man außerdem noch als weitere Fehldiagnosen Wilms-Tumor, angeborene Hydronephrose und Cystenniere.

Die Diagnose kann durch folgende Befunde geklärt werden:

- 1) Fast immer wird der Zustand im Säuglings- oder Kindes-Alter entdeckt.
- 2) im Gebiet einer Niere ist meistens eine palpable Masse zu tasten, die manchmal sogar den größten Teil des Bauchraumes einnehmen kann.
- 3) In unseren Fällen waren bei sonst normalen Laborbefunden der Rest-N und der Kaliumgehalt im Serum immer erhöht.
- 4) Röntgenologisch sieht man auf der Abdomenleeraufnahme im

Bereich des tastbaren Tumors meist eine diffuse Verschattung. Das i.-v.-Pyelogramm zeigt an dieser Seite keine Ausscheidung. Ebenso findet sich im Szintigramm keine Aktivitätsanreicherung über der betroffenen Seite, was wiederum das Fehlen eines funktionstüchtigen Nierenparenchyms beweist.

Bei allen drei Patienten wurde eine Nephrektomie vorgenommen. Die histologische Untersuchung der Operationspräparate ergab hochgradig erweiterte, cystische Tubuli, stark entwickeltes Bindegewebe und vereinzelt kleine Gruppen von Glomeruli mit etwas tubulärem Parenchym.

Die im Laufe von einem halben bis zwei Jahren durchgeführten Nachuntersuchungen ergaben bei gutem Allgemeinzustand der Patienten völlig normale Urin- und Serum-Befunde. Die i.-v.-Pyelogramme zeigten eine gute Funktion der noch vorhandenen Niere.

Die Therapie der Wahl besteht in der Nephrektomie, vorausgesetzt daß die andere Niere voll funktionstüchtig ist.

Es ist sehr wichtig, daß die cystische Aplasie der Niere nicht mit der echten polycystischen Degeneration der Niere (Cystenniere) verwechselt wird. Diese ist immer bilateral, hat nierenförmige Gestalt; das Nierenbecken ist vorhanden, kann jedoch deformiert sein. Die unzähligen Cysten von relativ gleicher Form sind voneinander durch mehr oder weniger intaktes Nierenparenchym getrennt. Die Krankheit wird häufig erst zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr entdeckt.

Im Gegenteil dazu kommt die cystische Aplasie der Niere nur

einseitig vor. Der kranken Niere fehlt jede Ähnlichkeit zur normalen Niere, das Nierenbecken ist nicht vorhanden, die Niere ist ersetzt durch eine lobuläre Masse relativ weniger Cysten verschiedener Größe, die voneinander durch lockeres Bindegewebe getrennt sind.

Die Prognose der cystischen Aplasie der Niere ist für den Patienten und für die folgenden Geschwister gut, im Gegensatz zur Cystenniere, die ein genetisch bestimmter Defekt ist (55, 57) .

D LITERATUR

- 1) Adrian, C. und Lichtenberg A.: Die klinische Bedeutung der
Entwicklungsanomalien des Nierenbeckens und Harn-
leiters ;
Z. urol. Chir. 1913
- 2) Annamunthodo, H. : Multicystic disease of the kidney in the
newborn ;
Brit.J. Urol. 32, 34, (1960)
- 3) Arey, J.B.: Cystic lesions of the kidney in infants and
children ;
J. of Pediatrics, 54 , (1959)
- 4) Baumann: Virchows arch path. Anat. 281, 846, (1931)
- 5) Baumann, R.: Zur Kenntnis der Cystenniere ;
Handbuch der spec path. Anat. und Histolog. 806
- 6) Benson, C.D.: Mustard, W.T., Ravitch, M.M., Snyder, W.H. jr.
and Welch, K.J.: Cystic diseases of the kidney ;
Pediatric Surgery, Volume 2, 968, (1962)
- 7) Bibus, B.: Ein seltener Fall von Nierenmißbildung;
Ztsch. für Urol. 28, (1954)
- 8) Boenig : Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen ;
4 Aufl. (1950)
- 9) Boeninghaus, H.: Urologie; 2.Aufl. (1954)
- 10) Brown, M.: Cystic kidneys ;
Surgery of Childhood, 1100 (1962)
- 11) Busse, O.: Über Cystenniere und andere Entwicklungs-
störungen der Niere ;
Virchows Arch. path. Anat. 174, 442 (1904)
- 12) Büchner, F.: Spez. Pathologie

- 13) Campbell, M.: Congenital multilokular cysts ;
Clinical Pedriatic Urology, 180, (1951)
- 14) Clara: Entwicklungsgeschichte des Menschen 2. Aufl. (1940)
- 15) Coppridge, A.J. and Ratliff, R.: Unilateral multicystic kidney
disease;
The J. of Ped. 53, 330, (1958)
- 16) Dérot, M. et Marcel, J.: Contribution à l'étude des reins
polykystiques;
Urol. med. 59, 287, (1953)
- 17) Essbach, H.: Cystennieren;
paidopathologie, 227, (1961)
- 18) Fanconi, G. und Wallgren, A.: Die Cystenniere;
Lehrbuch der Pädiatrie (1963), 791
- 19) Fink, A.J., Garlock, W.B. and Stein, A.: Congenital cystic
hydrocolicosis (unilateral multicyst. disease);
J. Urol. 78, 22, (1957)
- 20) Fridrichs, P.: Eine cystisch verkalkte Nierenmißbildung;
Ztsch. für Urol., 35 (1959)
- 21) Friis-Hansen, B.: Unilateral cystic kidney;
Acta Paediatrica, Uppsala, 229 (1962)
- 22) Froboese, C.: Eigenartige Primitivform der einseitigen angeborenen Cystenniere als relatives Geburtshindernis;
Zbl. allg. Path. 89, 156, (1952)
- 23) Funfack, M.: Beitrag zur Kenntnis cystischer Hemmungsbildungen auf frühembryonalen Nierenanlagen ;
Ztsch. für Urol., 262, (1956)

- 24) Götzen, F.J.: Polycystische Nierendegeneration und Nieren-
karzinom;
Ztsch. für Urol. (1962)
- 25) Grob, M.: Congenitale Cystenniere ;
Lehrbuch der Kinderchirurgie, 468, (1957)
- 26) Gross, Fr.: Ztsch. Chir. 82, 180, (1957)
- 27) Gruber, B.G.: Handbuch der spez.path.Anatomie; (1934)
- 28) Hawers, J.: J.Urol. 42, 50, (1939)
- 29) Henning, O.: Zschr.Urol. 47, 493, (1954)
- 30) Hepler, A.B.: Solitary cysts of the kidney ;
Surg. Gynec. Obst. 50, 668, (1930)
- 31) Hermann, S.: Über die Nieren- und Uretermißbildungen;
Z. Urol. Chir. 26 , (1928)
- 32) Hildebrand, O.: Arch. für klin. Chir. 48, 343 (1894)
- 33) Hooper, J.W.: Cystic disease of the kidney in infants;
J. Urol. 79, 917, (1958)
- 34) Hüther, W.: Zur Klinik und Pathogenese der einseitigen
Nierenfehlbildung junger Säuglinge;
Zbl.f.d. ges.Kinderheilkunde (1960/61)
- 35) Kampmeier, O.F.: Hitherto unrecognized mode of origin of
congenital renal cysts;
Surg., Gynec. Obst. 36, 208, (1929)
- 36) Kampmeier, O.F.: Handbuch der Urologie
- 37) Kampmeier, Tr. and McKenna: Amer.Ass.Gen.-Urin.Surg. 26,
377, (1933)
- 38) Kaufmann, E. und Staemmler, M.: Hypoplastische Cystenniere;
Lehrbuch der spez.patholog.Anatomie II.Band

1. Teil, 440, (1957)
- 39) Keibel und Mall: Artikel von Evans, Minor, Sabin, Tandler
und Felix in
Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen
II Band (1911)
- 40) König, E.: Handbuch für Anatomie und Entwicklungsgeschichte
- 41) Kremer, K.: Die chirurgische Behandlung der angeborenen
Fehlbildungen; 452, (1961)
- 42) Kutzmann, N. und Sauer, H.R.: A consideration of the problems
presented by unilateral cystic kidney disease ;
J. Urol. 63, 34, (1950)
- 43) Lih, B. and Wand, R.E.: Unilateral polycystic kidney in a
newborn;
J. Urol. 68, 60, (1956)
- 44) Loebenstein: Zschr. Urol. 47, 4, (1954)
- 45) Lorenz, G.: Cystennieren mit weiteren mesodermalen Miß-
bildungen;
Zschr. für Urol., 653, (1955)
- 46) Lynch, D. and Thompson, R.F.: Unilateral multicystic kidney
in infant;
J. Urol. 38, 58, (1937)
- 47) Moor, T.: Unilateral cystic kidneys:
Brit.J. Urol. 29, 3, (1957)
- 48) Nisod, M.: Les malformations renales chez l'enfant ;
Rev. med. Suisse rom. 81, 32, (1960)
- 49) Oberniedermayr, A.: Cystische Veränderungen der Niere ;
Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des

- Kindesalters, II. Band, spez. Teil 2, 427, (1959)
- 50) Porge, J.F.: Kindliche kongenitale Nierenmißbildungen ;
Presse med. 61, 30, (1953)
- 51) Ravitch, M.M. and Sanford, M.C.: Unilateral multicystic
 kidney of infants;
Pediatrics 4, 769, (1949)
- 52) Schwartz, J.: Unusual unilateral multicystic kidney in an
 infant ;
J.Urol, 35, 259, (1936)
- 53) Spence, M.H.: Congenital multicystic kidney;
J. Urol. 74, 693, (1955)
- 54) Ultzmann: *Zschr. Urol.* 44, 202, (1951)
- 55) Wildbolz, H.: Polycystische Fehlbildung der Niere ;
Lehrbuch der Urologie, 122, (1934)
- 56) Williams, I.: Multicystic kidneys;
Encyclopedia of Urology (urologie in childhood),
 20, (1958)
- 57) Newman, H.: Congenital Polycystic kidney disease ;
Amer. J.Surg. 1550, 80 , (1952)

LEBENS LAUF

Ich wurde am 10. 4. 42 in Esseg/Jugoslawien geboren. Mein Vater ist als deutscher Offizier seit Mai 1945 verschollen. Ab 1949 besuchte ich die Volksschule in Virovitica/Jugoslawien und anschließend das dortige Realgymnasium, wo ich 1960 das Abitur ablegte.

Unmittelbar danach kam ich nach Deutschland und besuchte 1960/61 den Sonderlehrgang für Rücksiedlerabiturienten am Wisberg-Gymnasium in Würzburg.

Im Oktober 1961 ließ ich mich an der Universität München als Studentin der Medizin immatrikulieren.

Nach dem zweiten Semester legte ich im Herbst 1962 an der Universität München die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Frühjahr 1964 die ärztliche Vorprüfung jeweils mit gutem Erfolg ab.

Mein Studium setzt ich ohne Unterbrechung an der Universität München fort. In der vorlesungsfreien Zeit famulierte ich im städtischen Kinderkrankenhaus in Linz/Donau und an der Chirurgischen Abteilung der Kinderklinik der Universität München.

Nach dem 7. Semester begann ich an der Chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik meine Doktorarbeit, die ich im Sommer 1966 zum Abschluß brachte.

